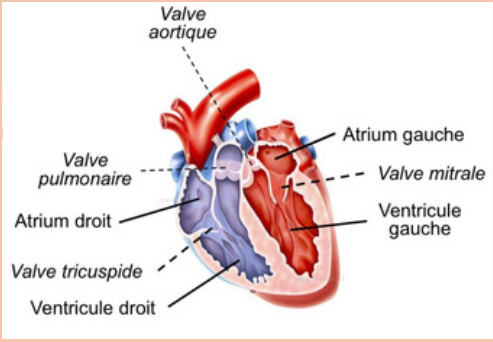
Biophysique cardiaque

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Coucou omggg c'est ma première fiche je suis émue. Je me présente vite fait je suis Norhan aka Norhanalyse sur le forum et je suis votre nouvelle tutrice de biophy (sans blague). La biophy c'est une matière qui demande du travail (comme tout mdrr) et par là j'entends de s'entrainer à faire des qcms, DM, annales.... Bon pour l'instant NO PRESSION c'est la tut rentrée on essaie de lire le cours, de le comprendre +++ puis on verra le reste après. Je vous souhaite tout mon courage pour cette année !!! En tout cas j'espère que cette fiche va vous plaire, je vous laisse avec la suite bisous <3.

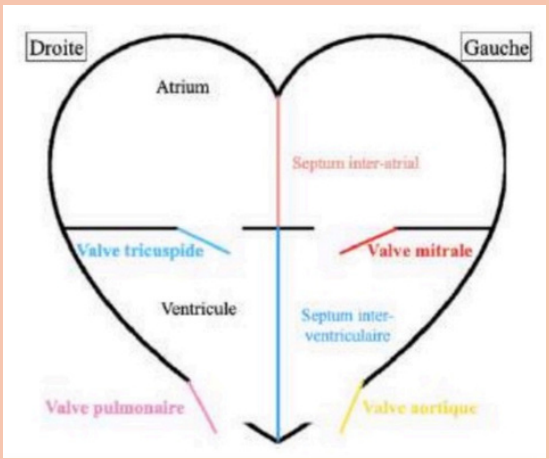
I) ANATOMIE CARDIAQUE



Le cœur est un muscle strié, un organe creux séparé en 2 moitiés INDÉPENDANTES droite et gauche. Chacune de ces moitiés est composée de 2 cavités :

❤ **L'ATRIUM**, une cavité aux parois fines qui sert de réservoir de sang pour le ventricule. Il joue un rôle lors de la systole auriculaire (= contraction des atriums)

❤ **LE VENTRICULE**



Ces 2 cavités vont communiquer par des valves :

- Valve TRICUSPIDE à droite
- Valve MITRALE à gauche

Il existe aussi d'autres valves au niveau de la chambre de chasse des ventricules (zone d'ejection du ventricule), ce sont les valves sigmoïdiennes :

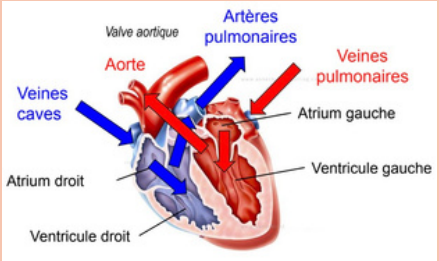
- Valve PULMONAIRE à droite
- Valve AORTIQUE à gauche

Puis s'ensuivent les SEPTUMS : fines parois séparant le cœur droit et le cœur gauche :

- Septum inter-auriculaire = inter-atrial : sépare les 2 atriums
- Septum inter-ventriculaire : sépare les 2 ventricules

II) FONCTION CARDIAQUE

La fonction cardiaque principale est d'assurer la circulation sanguine de l'organisme, c'est-à-dire d'envoyer une quantité de sang aux tissus.

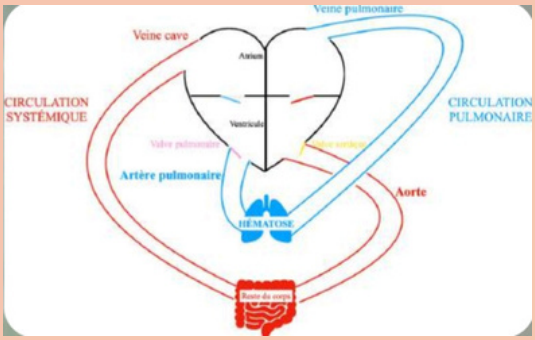


Veines caves → atrium droit → ventricule droit → chambre de chasse du VD → artères pulmonaires (sang veineux) → poumons, hématose (= échange de CO2 et d'O2)→ veines pulmonaires (sang oxygéné) →atrium gauche→ ventricule gauche→chambre de chasse du VG →aorte

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Le cœur est assimilé à deux pompes en série :

- Une pompe pour la **circulation pulmonaire** au niveau du cœur droit. C'est l'hématose, c'est-à-dire l'oxygénation du sang.
- Une pompe pour la **circulation systémique** (= grande circulation) au niveau du cœur gauche qui va vers le reste du corps.



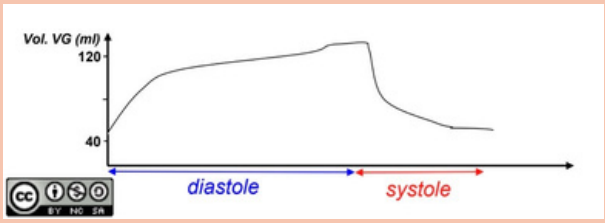
Cette pompe cardiaque, modifie son volume au cours du cycle de contraction, adapte sa contraction et s'adapte en force, en puissance et rapidité en fonction des besoins.

Le fonctionnement de la pompe cardiaque est DISCONTINU (régime pulsatile). Chez l'homme, la fréquence est de **70 bpm**. Mais cela varie selon les individus et au sein du règne animal (plus l'animal sera gros et plus sa fréquence sera faible).

Un battement cardiaque = un cycle cardiaque composé de deux phases :

- La **SYSTOLE** (contraction = éjection de sang) : ⅓ du cycle cardiaque
- La **DIASTOLE** (relaxation = remplissage du ventricule) : ⅔ du cycle cardiaque

La durée de la diastole varie : si la fréquence cardiaque est modifiée, c'est **la durée de la diastole qui s'adapte**, alors que la durée de la systole est relativement fixe.



Les volumes cardiaques passent par deux extrêmes :

- Fin de diastole : le volume télédiastolique (VTD) correspond au volume du cœur **à la fin du remplissage**, soit le moment où le volume du ventricule est maximal VTD ≈ 120 mL.
- Fin de systole : le volume télésystolique (VTS) correspond au volume du cœur **à la fin de la contraction**, donc là où le volume est minimal VTS ≈ 50mL.

Pour des soucis de mise en page je vous mets la suite dans la prochaine page. En attendant, je tenais à vous féliciter car vous êtes en train d'accomplir quelque chose de grand. Je suis fière de vous, on est tous passés par là et on sait à quel point cette année peut être difficile ! Mais elle en vaut la peine alors accrochez vous, vous en êtes largement capable <3. Je vous laisse avec quelques albums que j'apprécie après tout c'est le thème !





(D&P à vie oupsi)





(la reine 😁)



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Place aux calculs !! ATTENTION ÇA TOMBE EN QCM DONC ++++++

Le **volume d'éjection systolique (VES)** en mL = volume éjecté par le ventricule lors de la systole.
VES = VTD - VTS sachant qu'un VES normal ≈ 70-80 mL

La **fraction d'éjection (FE)** en % = pourcentage du sang éjecté à chaque cycle cardiaque.
FE = VES/VTD = (VTD - VTS) / VTD (avec VES = VTD-VTS)

La **FEVG (= fraction d'éjection du ventricule gauche)** > 50 %. Si la FEVG < 50%, le patient est en insuffisance cardiaque. *(On prend le cœur gauche mais c'est possible pour le cœur droit aussi)*

Le **débit cardiaque (Q)** en mL.min^{-1}= volume de sang éjecté par le cœur pendant 1 min.
Q = VES x FC = VTD x FE x FC → FC = fréquence cardiaque (nb de cycles/1min)
(*on écrit VTD x FE car FE = VES / VTD d'où VES = VTD x FE)*
Le débit cardiaque normal ≈ 5L/min au repos.

EXERCICE (*pour d'autres exos, allez sur la diapo de la TTR) :*

QRU 49 : Donnez le débit cardiaque (mL.min-1) d'un ventricule gauche sachant que, pour ce ventricule gauche : le volume télé-diastolique (VTD) = 150 mL ; la fréquence cardiaque = 80 bpm ; la fraction d'éjection = 33% ***(inspiré d'annales)***

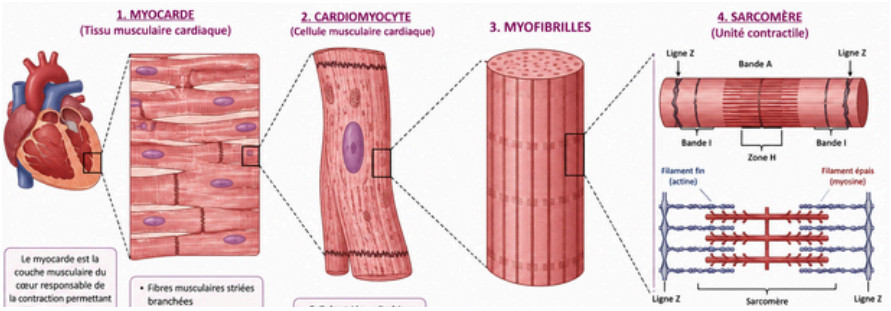
A) 2640
B) 4000
C) 5800
D) 8100
E) 12000

QRU 49 : B
A) Faux
B) Vrai : $Q = VES \times FC = VTD \times FE \times FC = 150 \times 33\% \times 80 = 150 \times \frac{1}{3} \times 80 = 12000 \times \frac{1}{3} = 4000$ mL/min
C) Faux
D) Faux
E) Faux

III) PHYSIOLOGIE CONTRACTILE DU MYOCARDE

Le myocarde : nom du tissu musculaire cardiaque, formé de faisceaux eux même composé de cellules musculaires cardiaques → les cardiomyocytes. (*vous inquiétez pas je vous mets un schéma récap juste après <3)*
Les cardiomyocytes : cellules musculaires cardiaques, contractiles, de forme allongées, associées entre elles en fibres parallèles. Elles peuvent être excitées soit par un **influx électrique nerveux** ou de **manière totalement indépendante/ autonome**, elles sont **conductrices** (=transmettre l'influx électrique de proche en proche).
Les cardiomyocytes sont eux-mêmes constitués de nombreuses chaînes de myofibrilles qui composent les fibres musculaires, et sont constituées d'une unité motrice : le sarcomère.
Le sarcomère : assemblage de protéines (myosine et actine), longues protéines qui vont glisser les unes par rapport aux autres, elles vont donc se **raccourcir** et permettre une **contraction**.

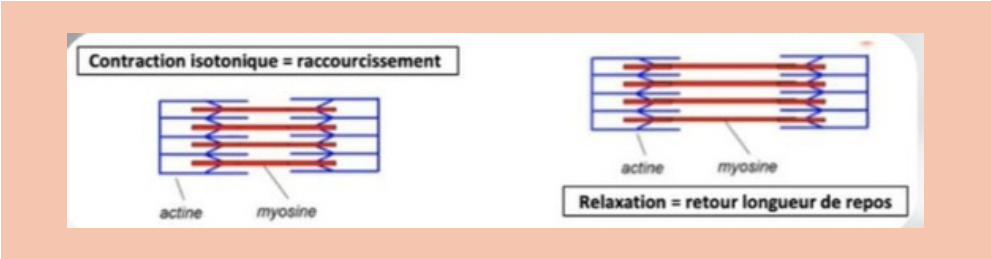
Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite



(C'est pas une diapo du prof c'est juste pour vous aider à visualiser)

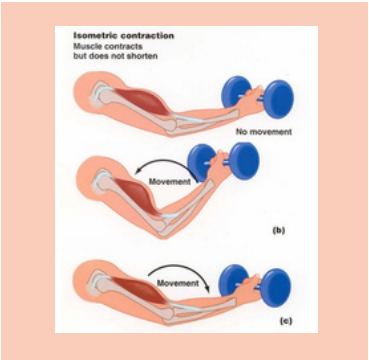
Contraction d'une fibre musculaire isolée (3 étapes +++):

Contraction isométrique (iso : *"même"* en grec→ même longueur) : mise sous tension de la fibre musculaire, mais sans mouvement de contraction → pas de changement de longueur. Il n'y a pas encore de travail musculaire.
Contraction isotonique (même tonus) : raccourcissement de la fibre → mouvement donc travail musculaire cardiaque.
Relaxation : retour à la longueur de repos, diminution de la force de tension.



Contraction d'un muscle entier:

Contraction isométrique : pas de raccourcissement donc bras immobile
Contraction isotonique : raccourcissement donc bras en mouvement
Relaxation : retour à la longueur de repos et diminution de la force de tension des fibres musculaires



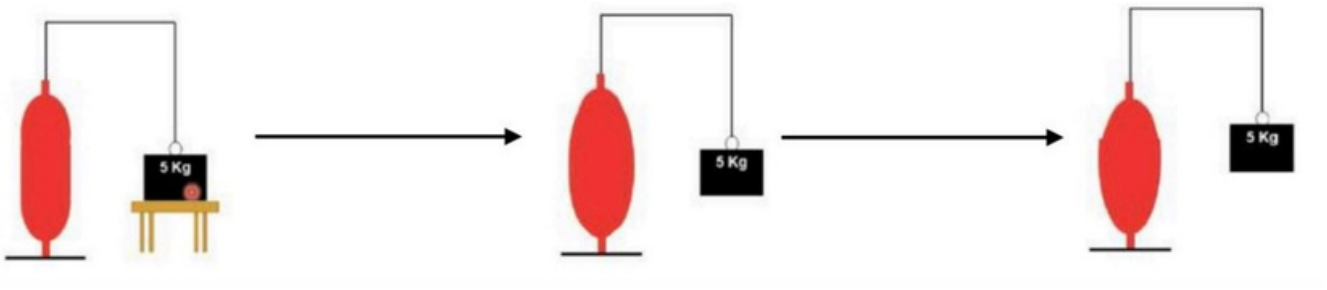
PRE-CHARGE ET POST-CHARGE

En pratique, la fibre musculaire ne peut pas être prise isolément, elle fait partie du muscle qui est soumis à des contraintes extérieures lors de sa contraction. Différentes notions sont importantes à assimiler pour comprendre la contraction musculaire : notamment les notions de pré-charge et de post-charge.

La **POST-CHARGE** : force contre laquelle travaille la fibre musculaire.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Exemple du tabouret :
1) Au repos : **PAS de contraction musculaire** car la post-charge repose sur le tabouret.
2) Sans le tabouret : **contraction isométrique**, le muscle va s'épaissir mais il ne se raccourcit pas, le poids (la post-charge) n'a pas bougé car pas de mouvement.
3) Soulèvement du poids : **contraction isotonique** qui correspond à un raccourcissement de la longueur des fibres musculaires qui va donc entrainer un déplacement de la charge de 5kg.



1) 2) 3)

Au niveau du myocarde : la post-charge correspond à ce qui freine l'éjection du sang et cela dépend des résistances exercées par l'aorte. Ainsi, le cœur travaille contre une force : les **résistances aortiques.** (ici on parle du VG , si on étudiait le ventricule droit, on ne parlerait plus de l'aorte)
(*En gros, la post-charge, c'est comme un poids à soulever : plus le poids est lourd, plus le cœur doit fournir de force pour éjecter le sang)*

La **PRE-CHARGE** : force de l'étirement qui va allonger les fibres musculaires

Les fibres cardiaques ont aussi une **composante élastique**, elles peuvent donc s'étirer. Cette force d'étirement correspond à la pré-charge qui survient au moment du **remplissage diastolique** du ventricule.
Pour le ventricule gauche, la pré-charge est liée au volume maximal du ventricule (VTD) donc fin de diastole.
Plus le VTD est grand, plus la pression télédiastolique exercée sur les parois du ventricule sera grande, plus l'étirement des fibres sera important .
La pré-charge c'est donc le **degré d'étirement** des fibres musculaires avant leur contraction déterminé par le volume de remplissage du ventricule (VTD).
Pour le myocarde, la pré-charge est liée au **VTD**, et ce VTD dépend du **retour veineux** ET de la **contraction auriculaire** (= systole auriculaire).

Le retour veineux dépend de 3 facteurs :

- La pompe musculaire : écrasement des veines lors de la contraction des muscles au niveau notamment des membres inférieurs ou sup. *(la contraction chasse le sang vers le cœur)*
- La pompe respiratoire : quand on inspire on crée une dépression dans la cage thoracique, qui crée un gradient de pression entre le système veineux du thorax et périphérique et favorise le retour veineux vers le thorax. (*aspiration du sang vers le cœur)*
- La veino-constriction : capacité des parois des veines à se contracter

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

LOI DE FRANCK STARLING

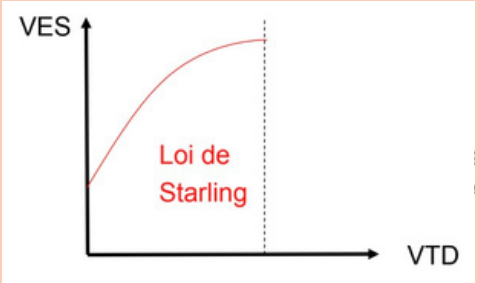
= **La force de contraction du ventricule est d'autant plus grande que les cellules myocardiques sont plus étirées avant leur contraction**. *(Plus le cœur se remplit de sang en diastole, plus il va se contracter fort pendant la systole)*

On a donc une adaptation **instantanée et automatique** de la force de contraction du ventricule en fonction du **retour veineux**, donc du sang qui arrive dans le ventricule via l'atrium. Cela se fait grâce à la propriété d'augmentation de contractilité du ventricule lorsque les fibres musculaires sont **distendues**. Plus les fibres sont distendues, plus la contraction du muscle cardiaque qui va suivre va être **importante**.

C'est important car si le débit du cœur droit était supérieur à celui du cœur gauche de seulement 0,1%, il y aurait une accumulation d'à peu près 1L de sang au niveau des poumons en seulement 3h, ce qui aboutirait à un œdème pulmonaire mortel.
Il est donc nécessaire d'avoir une stricte égalité entre le débit du cœur droit et celui du cœur gauche. Pour cela, il faut que chaque ventricule s'adapte en temps réel au volume sanguin qui arrive par l'atrium, et c'est ce que va nous montrer la loi de Franck-Starling.

↑ du retour veineux → ↑ du VTD du ventricule → ↑ de l'étirement des fibres musculaires → ↑ l'énergie produite pour éjecter le sang donc ↑ VES.

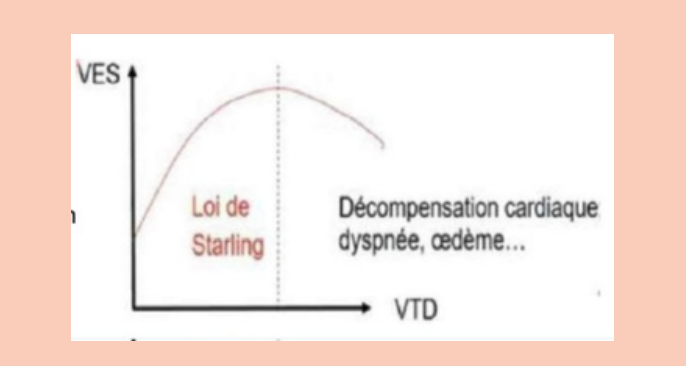
C'est une conséquence de **l'élasticité** des fibres musculaires cardiaques.
En d'autres termes, la loi de Franck-Starling montre que la force d'étirement des fibres musculaires du ventricule correspond à la pré-charge.
Donc ↑ pré-charge (pression de remplissage du VG) = ↑ force de contraction du VG contre la post-charge.



<u>En abscisse</u> : le VTD = volume du ventricule en fin de diastole, au moment où les fibres musculaires sont dilatées et ce VTD correspond à la pré-charge
<u>En ordonnées</u> : le VES = volume d'éjection systolique qui est la conséquence de la force de contraction du ventricule (+ il se contracte fort, + le VES est important).

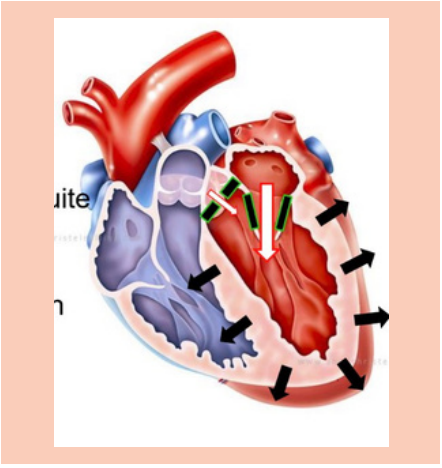
On voit une conséquence de la loi de Franck-Starling : si on a une augmentation du VTD, on a une augmentation « linéaire » du VES, cette relation est vraie dans des **conditions physiologiques**.
Si le VTD continue d'augmenter, que le cœur continue à se dilater, on passe dans une **situation pathologique**, où la loi de Franck-Starling n'est plus applicable.
Une augmentation de la pré-charge du VTD ne produit plus une augmentation de contraction, donc ne produit plus une augmentation du VES.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite



On a donc d'abord une phase de plateau, puis on passe dans une situation totalement pathologique, avec un cœur qui continue à se dilater, un VTD qui continue d'augmenter, pourtant on a une décompensation cardiaque, c'est-à-dire que le VES diminue.
On peut avoir certains symptômes comme des dyspnées ou des œdèmes pulmonaires et du membre inférieur.

Exemple pathologique avec l'insuffisance aortique (une fuite de la valve aortique lors de sa fermeture)



Lors du remplissage diastolique, alors que la valve aortique est fermée, le sang arrive depuis l'atrium et passe par la valve mitrale (situation normale), mais comme on a une **mauvaise fermeture de la valve aortique**, on a un peu de sang qui passe à travers elle, et là c'est **pathologique** puisque le sang ne doit pas faire reflux.
Ce petit volume de sang venant de l'aorte, va **s'ajouter** au volume de sang principal provenant de l'atrium, et est pathologique car il augmente le remplissage du ventricule.

De ce fait, dans le cas d'insuffisance aortique on a : ↑ du volume de remplissage du VG = ↑ des forces d'étirement du ventricule = ↑ pré-charge = dilatation du VG.

D'après la loi de Franck Starling : ↑ de la force de contraction systolique liée à l'augmentation de la pré-charge donc ↑ du VES, ce qui permet de compenser le volume apporté par la fuite aortique.
Cela est valable lorsque la fuite aortique est **peu abondante**.

Mais souvent la fuite va évoluer en se **majorant**, on quittera alors la phase dans laquelle la loi de Frank Starling est vraie et on entrera dans la phase de **décompensation cardiaque** : le VTD continue à augmenter et devient tellement important que la relation n'est plus linéaire et le VES ne s'adapte plus.

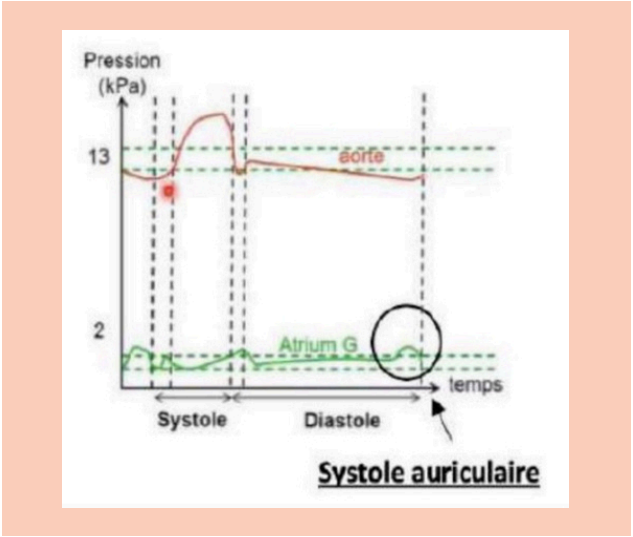
On entre alors en **insuffisance cardiaque**. Il faut donc une prise en charge chirurgicale et un remplacement de la valve aortique, pour supprimer la fuite et que le ventricule ne soit pas trop dilaté.



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Diagramme pression en fonction du temps du VG

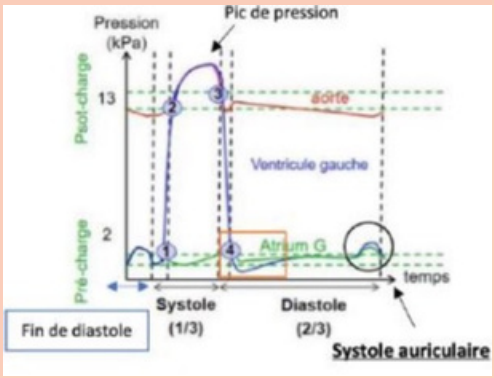
On va étudier l'évolution de la pression dans le ventricule gauche en fonction du temps, et pour cela on a besoin de deux autres courbes :



- La courbe de **pression dans l'atrium gauche** en fonction du temps est liée au retour du sang de la circulation pulmonaire. Elle est assez **faible** (1kPa) et elle fluctue légèrement au moment de la **systole auriculaire** (=petite contraction de l'atrium en fin de diastole pour majorer le remplissage du ventricule G).
- La courbe de **pression aortique**, qui fluctue avec le temps, **augmente** au moment de la phase d'éjection du sang par le ventricule gauche, elle est à environ 13kPa et correspond à la **post-charge** exercée sur le ventricule.

La 3e courbe est la courbe de **pression du ventricule gauche**, qui évolue entre la **pré-charge** et la **post-charge.**

- Fin de diastole : pression ventricule = pression atrium gauche
- La phase de systole : **fermeture de la valve mitrale (1)** puis la contraction du myocarde.



Les valves aortiques et mitrales sont fermées : on a la contraction du ventricule, à volume ventriculaire constant = **contraction isovolumétrique,** pendant cette phase l'augmentation de la pression ventriculaire est très **rapide**.

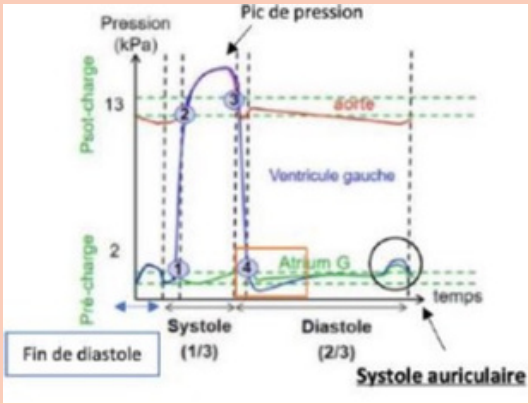
Lorsque la pression intra-ventriculaire arrive au niveau de la pression aortique, on a **l'ouverture de la valve aortique (2)**, c'est un phénomène passif lié au fait que la **pression dans le ventricule** devient supérieure à la **pression aortique** (comme une porte que vous poussez et que rien ne bloque derrière, la valve s'ouvre de manière passive avec la différence de pression).

Avec **l'ouverture de la valve aortique (2)**, débute la phase d'éjection du sang, d'abord rapide puis on arrive à un pic de pression, et l'éjection se fait de manière un peu **plus lente**. Au niveau du pic de pression, la contraction musculaire s'arrête et commence la phase de relaxation (= rupture des liaisons biochimiques d'actine et de myosine).

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

L'éjection se poursuit encore pendant un tout petit laps de temps, qui est lié à l'inertie acquise par la colonne sanguine. L'éjection se poursuit mais la pression baisse, et lorsque la **pression ventriculaire** devient inférieure à la **pression aortique**, on a la **fermeture de la valve aortique (3)**.

La **relaxation** du muscle myocarde se poursuit mais les deux valves sont fermées, donc on a une relaxation du myocarde à volume ventriculaire constant, on appelle cela la **phase de relaxation isovolumétrique**, pendant laquelle la **pression intraventriculaire** baisse très rapidement.



Jusqu'à ce que cette pression intraventriculaire devienne inférieure à la pression dans l'atrium, ce qui va entrainer **l'ouverture de la valve mitrale (4).**

Finalement, dernière phase, le **remplissage diastolique** (valve aortique fermée, valve mitrale ouverte), le ventricule se remplit via le sang qui arrive dans l'atrium.
On voit sur la courbe de pression un petit différentiel de pression, où **Pventricule < Patrium**, le remplissage se fait grâce à ce gradient de pression.
La courbe de la **Pventriculaire** va rejoindre progressivement la courbe de **pression atrial** pour être égale à celle-ci à la fin.

On a ensuite une légère augmentation de la pression atriale, et donc de la pression ventriculaire = **systole auriculaire**, qui complète le remplissage du ventricule.

Alors je sais que ça fait beaucoup mais pas de panique arrive un résumé juste après. Par contre, j'insiste, prenez bien le temps de comprendre toute cette partie. Ne vous précipitez y'a beaucoup d'infos à assimiler mais ça va le faire courage !!!!!



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Récap :

Le cycle cardiaque peut se décomposer en 4 phases principales (*deux phases pendant la **systole** : contraction isovolumétrique et éjection et deux phases pendant la **diastole** : relaxation isovolumétrique et remplissage*) :

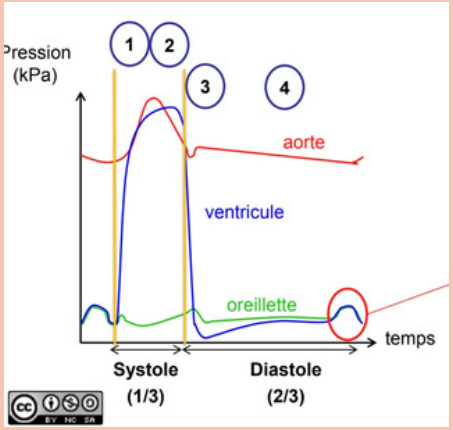
1. **Phase de contraction isovolumétrique** : **mise sous tension** du muscle, tout orifice valvulaire est fermé, la pression intraventriculaire s'élève très rapidement, jusqu'à atteindre la pression aortique.

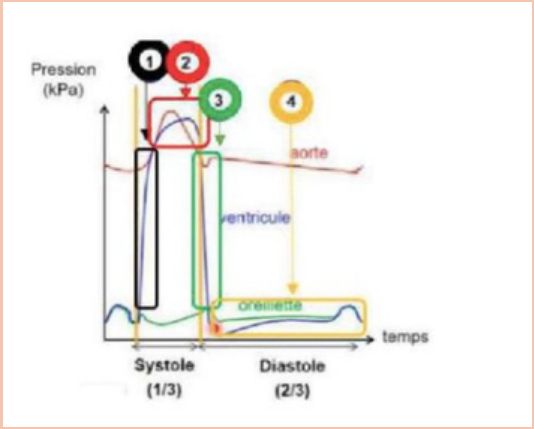
2. **Éjection** : Débute avec l'ouverture de la valve aortique, la pression ventriculaire continue à s'élever au début puis arrive à un maximum et diminue pour venir égaliser la pression aortique (à la fin de cette phase il y a la fermeture de la valve aortique).

3. **Relaxation isovolumétrique** : les deux valves sont **fermées**, on a une relaxation du myocarde et la pression ventriculaire diminue de manière très rapide.

4. **Phase de remplissage** : la pression intraventriculaire va devenir inférieure à la pression de l'atrium ce qui entraine **l'ouverture** de la valve mitrale, et le début de la phase de remplissage diastolique.

À noter : La systole auriculaire permet 10 à 20% du remplissage total du ventricule. Elle semble petite en termes de pression mais son rôle est quand même présent.

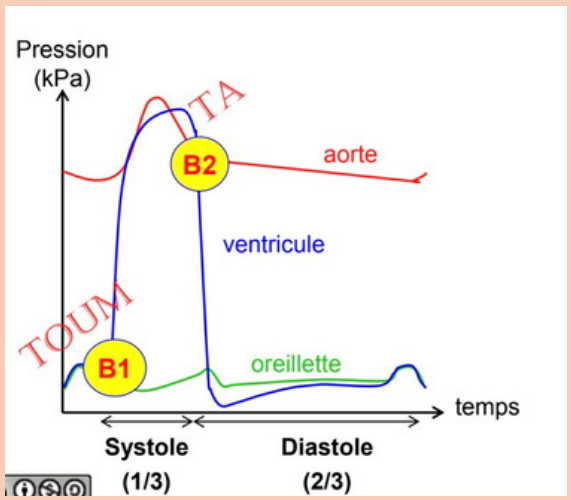




Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Étude des bruits de cœur (= phonocardiographie) :

Les bruits s'expliquent par les mouvements **d'ouverture** et de **fermeture** des valves, mais c'est surtout la fermeture qui est responsable du bruit et par les **turbulences** du sang (souffles).



Lors de l'auscultation clinique, on entend deux bruits de valves, le bruit B1 et B2.
- **B1** : fermeture des valves auriculoventriculaires (= valves mitrales et tricuspides) = bruit sourd = " *TOUM* "
- **B2** = fermeture des valves sigmoïdes (= valve aortique et pulmonaire, qui séparent les ventricules des artères) = tonalité de " *TA* "

Lors de l'auscultation, on entend donc la **succession** de ces deux bruits du cycle cardiaque, c'est à dire une succession de B1/B2/B1/B2 etc.... donc de "TOUM TA TOUM TA..."

La définition de la systole est clinique (à l'oreille). Elle correspond aux phases de contraction et d'éjection du cœur. La **systole se situe entre B1 et B2**, ainsi elle dure 1/3 de la durée du cycle. La **diastole se situe entre B2 et B1**, elle dure environ 2/3 du cycle.

Les bruits que l'on entend à l'auscultation sont des **claquements de fermeture** des valves (bruits normaux) mais il peut aussi y avoir des **bruits pathologiques**, comme les souffles cardiaques.

Les **souffles cardiaques** correspondent à une **augmentation des turbulences** du sang à la suite d'une modification de l'écoulement sanguin (tel qu'une fuite, ou un rétrécissement des valves). Les souffles vont avoir différentes tonalités.
Par exemple, un rétrécissement aortique s'entend par un souffle systolique et râpeux alors que le souffle d'insuffisance mitrale crée un souffle systolique beaucoup plus doux.

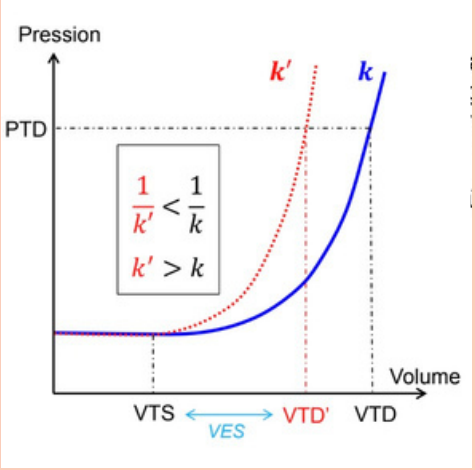
ATTENTION !! : ne surtout pas oublier que les contractions du cœur droit et gauche sont **simultanées**, donc la fermeture des valves droites et gauches sont aussi **simultanées**, B1 et B2 correspondent aux bruits **simultanés** de la fermeture des valves à droite ET à gauche.
En cas d'asynchronisme du cœur, on va avoir un dédoublement de B1 et B2 (on va entendre la fermeture de la valve mitrale et un peu après celle de la tricuspide, alors que normalement, les deux bruits sont en même temps) et ces bruits-là seront pathologiques.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Compliance cardiaque

La compliance définit la capacité de **distension passive** des fibres musculaires du ventricule (grâce aux propriétés élastiques) lors de la phase de **remplissage diastolique**.
On parle ici de **distension des fibres,** la compliance s'étudie ainsi lors de la phase de remplissage donc en **DIASTOLE.**

Lors du remplissage **PASSIF**, le volume sanguin = V (en abscisse) augmente progressivement. Puis il va solliciter les fibres élastiques du ventricule pour le volume de sang, ce qui va entrainer une augmentation exponentielle de la **pression intraventriculaire** = P (en ordonnée).



On a : $P = a \cdot e^{k \cdot V} + b$

Avec : a et b, des constantes
k est tel que 1/k est la compliance (élasticité ventriculaire)

Lors du remplissage diastolique, la pression et le volume intraventriculaire évoluent le long de la courbe exponentielle. Cette courbe commence depuis le VTS jusqu'au VTD (du volume min au volume max).

Si la compliance ou 1/k diminue = on a moins d'élasticité ventriculaire.
Donc k augmente (car k est l'inverse de 1/k), on passe de la courbe bleue à la courbe rouge (on diminue la compliance pour la courbe rouge car la courbe est plus verticale/pentue et k est plus élevé).

Pour une même valeur de PTD (pression télédiastolique inchangée), le VTD diminue lorsque la compliance diminue (on voit sur le graphe que pour une même PTD, le VTD' est plus petit que le VTD, or le VTD' correspond à une courbe qui a une compliance plus faible).
Comme VES = VTD – VTS et que le VTS n'a pas bougé, alors le VES diminue aussi, et c'est pas fifou.

A l'inverse, si la compliance augmente, on passe de la courbe rouge à la courbe bleu et là on est ok !

→ Si la compliance (1/k) ↑, alors k ↓, le VTD ↑, le VES ↑.
→ Si la compliance (1/k) ↓, alors k ↑, le VTD ↓, et le VES ↓

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

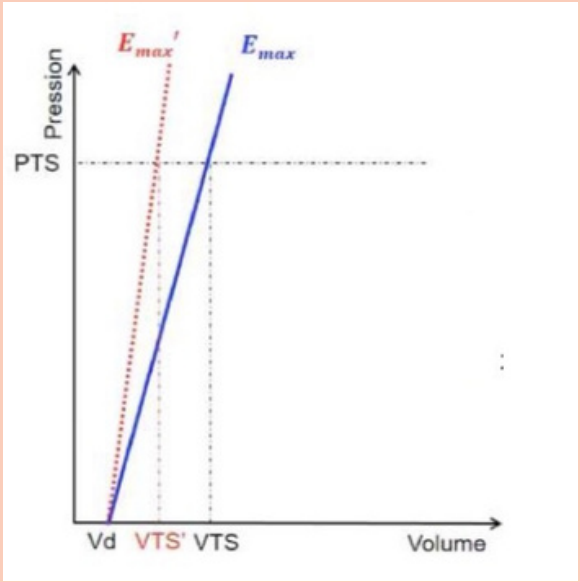
Contractilité cardiaque

La contractilité définit la **vigueur**, la **force de contraction** des fibres musculaires cardiaques lors de la phase d'éjection systolique. Elle se définit donc en SYSTOLE +++ (attention la compliance c'est en diastole +++). *C'est entre autres la capacité du cœur à se contracter et à éjecter le sang avec plus ou moins de force.*

A l'issu de la systole, la PTS (pression télésystolique) et le VTS sont reliés par une relation "LINÉAIRE".

$$PTS = E_{max} \cdot (VTS - Vd)$$

Avec Emax, la pente de cette droite, appelée élastance maximale.
Avec Vd, le volume mort du ventricule, c'est le point de croisement entre la droite et l'axe des abscisses, qui est considéré comme constant. (Vd est une constante pour un ventricule donné)



Les gars ça c'est +++ :

- Emax est un **très bon indice de la contractilité ventriculaire**. *(Souvent, par raccourci, on dit que Emax est la contractilité ventriculaire. En réalité, c'est l'élastance qui reflète la contractilité ventriculaire ≠ élasticité).*
- Emax est **INDÉPENDANTE** de la pré-charge et de la post-charge *(donc si la pré-charge ou la post-charge est modifiée, Emax ne sera pas modifiée)*

Si la contractilité ↑, donc que Emax ↑, alors la pente de la droite ↑ (on passe de la droite bleue à la droite rouge) :

- La **PTS est inchangée**, (elle est égale a la pression de l'aorte)
- Le **VTS diminue**, (à pression égale, on voit que si ↑ contractilité VTS' <VTS)
- Le **VES augmente** (car VES = VTD – VTS) et c'est plutôt positif

À l'inverse, si la contractilité diminue, on passe de la courbe rouge à la courbe bleue :

- Le **VTS augmente**
- Le **VES diminue**

→ Si la contractilité ↑, alors Emax ↑, PTS=, VTS ↓, VES ↑
→ Si la contractilité ↓, alors Emax ↓, VTS ↑, VES ↓

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

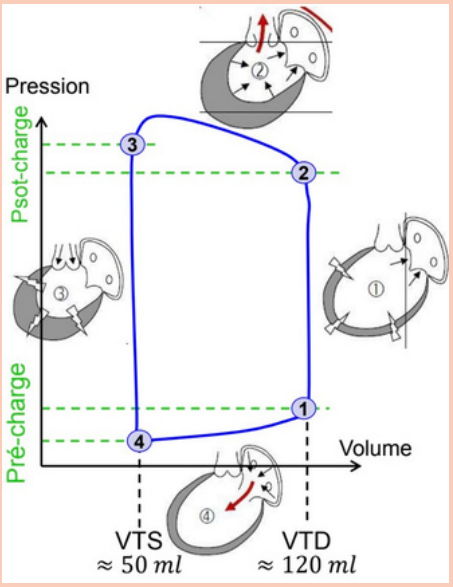
IV. DIAGRAMME PRESSION-VOLUME DU VG

Le diagramme pression-volume permet de représenter le cycle cardiaque en éliminant la notion de **temps** et de garder uniquement les paramètres principaux de la mécanique cardiaque qui sont : la **pression** (en ordonnée) et le **volume** du **ventricule gauche** (en abscisse).

Le cycle est sous forme d'une boucle. Les côtes verticales représentent les valeurs max et min du volume, et en horizontal on retrouve les pressions max et min.

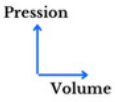
Le volume ventriculaire va varier entre deux valeurs, le VTD est d'environ 120mL et le VTS de 50mL.
La pression varie entre la Pmax (en systole) et Pmin (en diastole, à la fin de la phase de relaxation).

L'intérêt de ce diagramme est de donner une représentation plus simple des variations conjuguées de la pression et du volume.

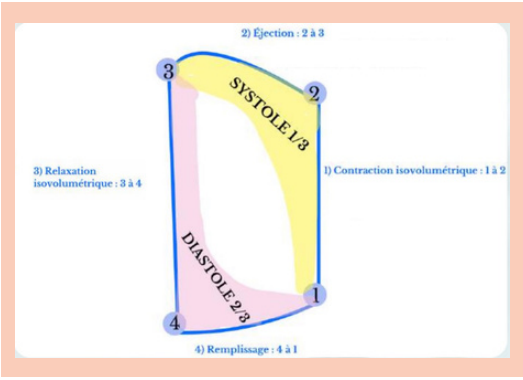


En se référant au diagramme ci-dessus et au schéma ci-dessous (fait par ma vieille Codéinès, la reine finalement), on distingue les quatre phases du cycle :

En SYSTOLE :



1) Contraction isovolumétrique : 1 à 2
Débute par la **fermeture de la valve mitrale (1)**, se termine par **l'ouverture de la valve aortique (2).**
Pendant cette contraction à valves fermées, le volume du ventricule reste **constant** et on a une très forte **augmentation** de la pression ventriculaire.



2) Éjection : 2 à 3
Entre **l'ouverture (2) et la fermeture (3) de la valve aortique**.
Pendant cette phase, on a une légère **augmentation** de pression pour atteindre un maximum. Puis on a une **baisse** de cette pression.
Et surtout une **baisse importante** du volume du ventricule dû a l'éjection.

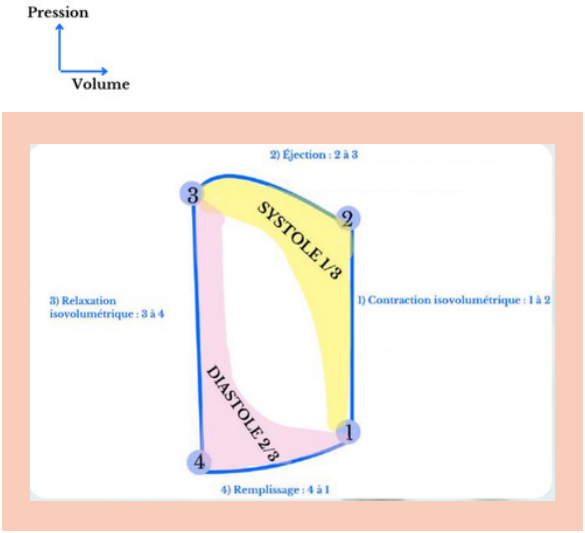
SYSTOLE (1/3)	**Contraction iso-volumétrique** ▪ Entre ① et ② ▪ Volume constant et ↑ pression **Ejection** ▪ Entre ② et ③

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

En DIASTOLE :

3) Relaxation isovolumétrique : 3 à 4

Entre la **fermeture de la valve aortique (3) et l'ouverture de la valve mitrale (4)**.
Cette relaxation se fait à volume **constant** (VTS) puisque les deux valves sont fermées.
En revanche, on a une très rapide **baisse** de pression du ventricule liée à la relaxation des fibres musculaires.



4) Remplissage : 4 à 1

Entre **l'ouverture (4) et la fermeture (1) de la valve mitrale**. Le ventricule se remplit, le volume **augmente** et passe du VTS au VTD.
La pression se modifie assez peu mais **ré-augmente** doucement au cours de cette phase (cette pression de remplissage est la pré-charge).

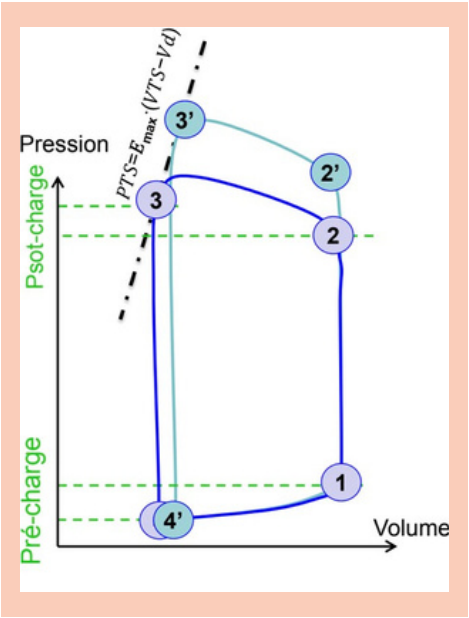
DIASTOLE (2/3)	**Relaxation iso-volumétrique** ▪ Entre ③ et ④ ▪ Volume constant et ↓ pression **Remplissage** ▪ Entre ④ et ① (courbe de compliance ventriculaire)

Influence de la post-charge sur les diagrammes

Augmention de la post-charge :

Tut'rappel: la post-charge est la force contre laquelle se fait l'éjection systolique du sang par le ventricule.

L'augmentation de la **post-charge** est la conséquence de l'augmentation des résistances artérielles périphériques, donc de la pression aortique moyenne.
Si la pression aortique augmente, la pression systolique dans le VG doit augmenter pour dépasser la pression aortique et réussir à ouvrir la **valve aortique (2).**



Le **point (2)** se déplace donc vers le haut en cas d'augmentation de la post-charge puisque la pression intraventriculaire à la fin de la phase de contraction isovolumétrique est supérieure (pour ouvrir la valve).

La pression maximale dans le ventricule augmente et le **point (3)** (fermeture de la valve aortique) se déplace également vers le haut. La pression en fin de systole (PTS) est augmentée si la post charge est augmentée. (*Pour que la valve aortique se ferme Pression ventriculaire < Pression aortique, or cette PA a augmenté avec la post-charge donc la fermeture a lieu à une pression globale plus élevée*)

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Le **point (3)** se décale aussi un peu vers la droite car ce point doit rester sur la ligne de la contractilité pour respecter la linéarité entre PTS et VTS.
Et comme la PTS a augmenté, le VTS a aussi légèrement augmenté et le VES a diminué (*Tut'rappel : VES = VTD-VTS, mais VTD n'a pas changé et VTS est plus grand donc VES diminue ainsi que Q car Q= VESxFc)*

Augmentation post-charge = ↑ PTS + ↑ VTS (↓ VES & ↓ Qc)

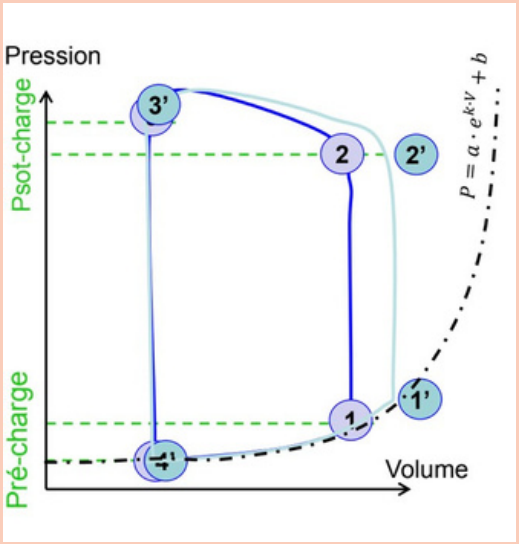
Donc une augmentation de la **post-charge** a pour conséquence une diminution du volume d'éjection cardiaque et donc du débit cardiaque.

Influence de la pré-charge sur les diagrammes

Augmention de la pré-charge :

Tut'rappel: la pré-charge est la force de l'étirement qui allonge les fibres musculaires en diastole.

Une augmentation de la **pré-charge** est la conséquence d'une augmentation de la PTD du VG, et donc d'une augmentation du volume de remplissage.



En fin de diastole, lorsque la valve mitrale se ferme au **point (1)**, le VTD est plus important.
Le **point (1)** se déplace donc vers la droite et on a aussi une légère augmentation de la PTD donc le **point (1)** se déplace aussi légèrement vers le haut puisque ce point doit rester sur la courbe de compliance. *(le VTD ↑ donc la pression sur les parois du ventricule ↑)*

Ensuite, le **point (2)** à la fin de la contraction isovolumétrique se déplace aussi vers la droite car le volume n'a pas bougé durant cette phase.

A la fin de la phase d'éjection, les **points (3) et (4)** ont la même PTS et le même VTS qu'avant l'augmentation de la précharge. Donc VES a été augmenté, c'est la loi de Franck-Starling (↑ VTD entraîne ↑ VES)

Donc ↑ de la pré-charge entraine ↑ VTD , ↑ PTD, VTS = (inchangé) donc ↑ VES et la PTS n'augmente pas car ici la post-charge est inchangée.



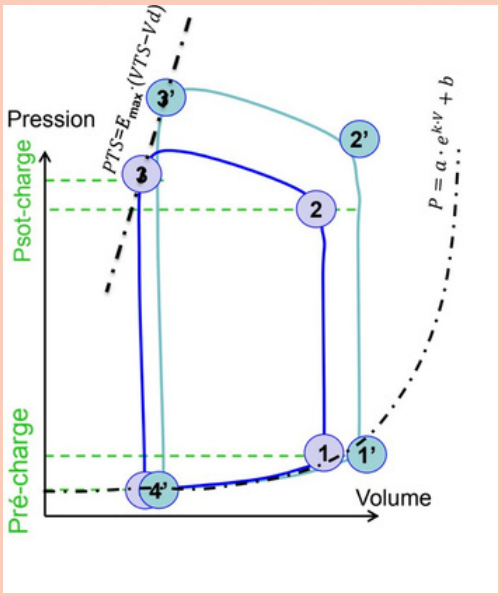
Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Augmentation pré-charge avec augmentation post-charge

En général, on a une augmentation associée de la **pré-charge** et de la **post-charge**, car quand on augmente la pré-charge, on augmente le VES (relation de Franck Starling) ce qui augmente à la fin la pression aortique moyenne, donc la post-charge va augmenter.

A contractilité égale du ventricule (même droite de pente Emax), la PTS augmente liée à une augmentation de la post-charge.

Le **point (3)** se décale toujours un peu vers la droite et le haut pour rester sur la droite de contractilité Emax.



On a donc ↑VTS suite à ↑ post-charge. Ce VTS est le volume résiduel dans le ventricule. Or, suite à ↑ pré-charge, on a aussi ↑VTD et ce VTD est supérieur à l'augmentation du VTS. Donc VTD > VTS.

Finalement, on y gagne quand même car on a un VES qui est globalement augmenté.

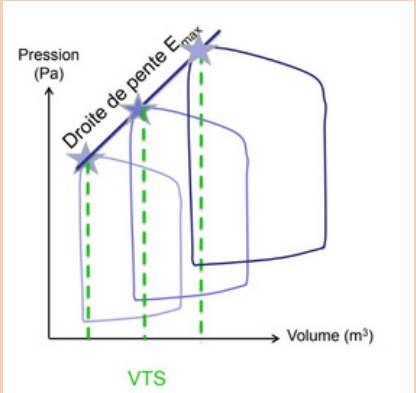
Impact de la contractilité cardiaque

L'éjection cardiaque dépend de la **pré-charge** et de la **post-charge**, car celles-ci influencent les pressions et les volumes du VG.

La **FEVG** (= % d'éjection du sang du ventricule) rend compte de la variation des volumes du VG pour une **pré-charge et une post-charge donnée.**

Mais elle ne rend pas compte des **performances globales** du ventricule, puisque la FEVG est très dépendante des volumes liés à la modification de pré et post-charge

A l'inverse, la contractilité cardiaque est **INDÉPENDANTE** de la **pré-charge** et de la **post-charge** du ventricule, c'est donc un **bon reflet des performances globales du cœur**, selon différentes conditions physiologiques.



Pour un même patient:
1. Repos
2. Effort modéré
3. Effort intense

Pour un même patient, on a une contractilité Emax inchangée.
Lors de l'effort on a une augmentation de la pré-charge, et donc du VTD mais aussi une augmentation de la post-charge (hausse de la PA).

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

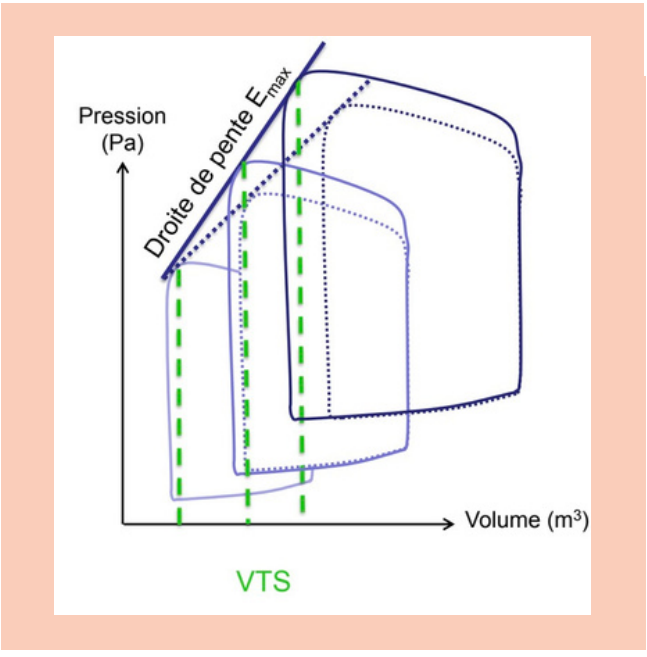
L'évolution de ces boucles est caractérisée par la droite de la contractilité qui rejoint les bords supérieurs gauches des boucles.
La pente Emax du dessus correspond à l'élastance ou encore à la contractilité du ventricule.
Emax nous donne la capacité d'adaptation du cœur à différentes conditions physiologiques (au repos/à l'effort modéré/à l'effort intense).

Tut'rappel : On aura qu'une seule valeur de Emax pour le ventricule d'un patient donné.
Alors que la FEVG aurait été différente pour chacune de ces trois courbes.
Donc la FEVG au repos ne sera pas la même qu'à l'effort intense car le VTD et le VTS seront différents.
On aurait pu avoir une FEVG normale au repos mais une FEVG qui s'effondre à l'effort si le patient a une désadaptation à l'effort.

De ce fait, la contractilité cardiaque est définie par la pente Emax, et permet d'appréhender la capacité de contraction et d'adaptation du cœur selon les conditions physiologiques.

Augmentation de la contractilité

Il est possible de modifier la contractilité cardiaque grâce à des **médicaments dits inotropes**.
Ils vont modifier la contractilité, l'élastance Emax et donc entraînent une augmentation de la pente de la droite de la contractilité du ventricule (pour un effet inotrope +).
L'augmentation de la pente de la droite a des conséquences sur le diagramme pression-volume, à l'effort modéré et intense.



Pour un même patient:
1. Repos
2. Effort modéré
3. Effort intense

Les médicaments inotropes ne modifient PAS le VTD qui reste similaire. (à même intensité d'effort entre deux diagrammes de contractilité différentes (entre pointillés et traits pleins))
En revanche, on voit qu'il y a une diminution du VTS (toujours à effort de même intensité mais contractilité différente) car on change de pente Emax).
Ce qui entraîne une augmentation de VES (=VTD - VTS)

Cette augmentation aura pour conséquence une hausse de la pression aortique moyenne et donc une augmentation de la post-charge et des pressions systoliques.

La contractilité est définie pour un ventricule d'un patient donné, mais elle peut être modifiée par l'utilisation de **médicaments inotropes** qui **augmentent la contractilité** et **augmentent le VES**.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

V. TRAVAIL CARDIAQUE

Le travail d'une force est l'énergie fournie par celle-ci lorsque son point d'application se déplace.

De manière générale, le travail est noté **W** (work en anglais) et il est égal au produit de la force **F** par le déplacement **d** de l'objet :

$$W=Fxd$$

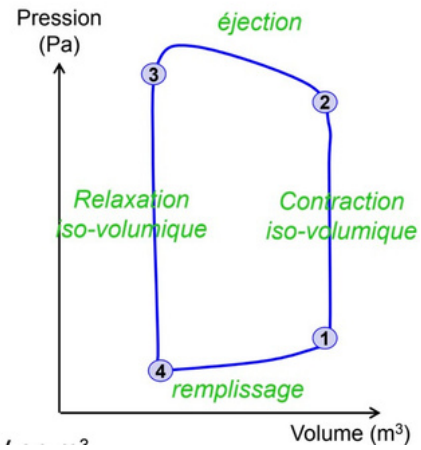
Au niveau de la contraction cardiaque, la force **F** correspond à la pression intraventriculaire **P**
Le déplacement **d** correspond au volume de sang éjecté :

$$W=Pxd$$

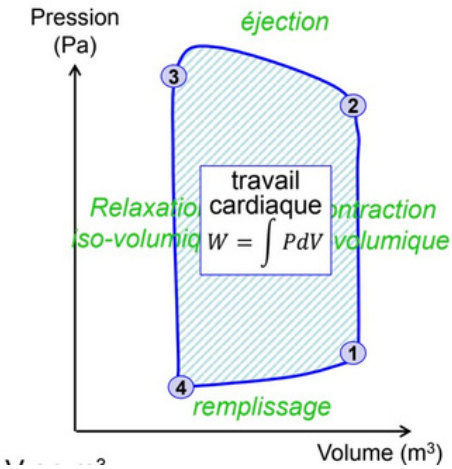
Comme nous sommes au niveau d'un cycle, pendant lequel le volume et la pression évoluent, le travail est en fait égal à l'intégrale des différentes valeurs que peuvent prendre **V** et **P** :

$$W = \int PxdV$$

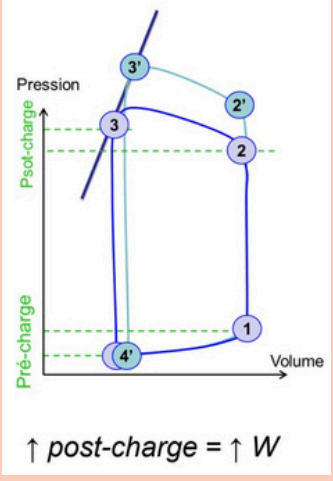
- *Dans le Système Internationale (SI) : P est en Pascal ($N.m^{-2}$) et V est en m^3. Le travail s'exprime en N.m ou encore en Joules J.gal à l'intégrale des différentes valeurs que peuvent prendre V et P*



Le travail est représenté par l'aire de la boucle pression/volume.
Aire de la boucle ↑ = le travail ↑
Aire de la boucle ↓ = le travail ↓



En cas de l'augmentation de la post-charge :
Tut'rappel : ↑ PTS et ↑ VTS donc ↓ VES avec un décalage de la boucle vers le haut et la droite.
L'aire de la boucle augmente donc le travail cardiaque W augmente.
Mais l'augmentation du travail se fait **sans bénéfices** au niveau du volume car le VES n'augmente PAS.
Le cœur doit fournir un travail plus important car on doit forcer plus pour ouvrir la valve aortique.



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

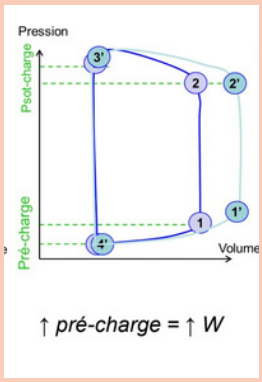
En cas d'augmentation de la pré-charge:

Tut'rappel : ↑VTD, ↑PTD, ↑VES avec un décalage vers la droite du cycle

L'aire est plus importante donc il y a une augmentation du travail.

Mais cette fois-ci, l'augmentation du travail est **bénéfique** au volume car nous avons augmenté le VES.

Le cœur travaille plus donc on a une augmentation du travail pour éjecter plus de sang.



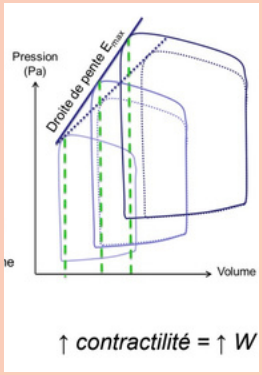
↑ pré-charge = ↑ W

En cas d'augmentation de la contractilité:

Tut'rappel : on a la pente de la droite qui ↑ (Emax ↑), ↓ VTS et ↑ VES (↑ PTS).

Augmentation de l'aire donc augmentation du travail cardiaque.

La vigueur de la contraction est plus élevée, on travaille plus qu'avant.



↑ contractilité = ↑ W

Pour les calculs, on n'utilise pas les intégrales car c'est difficile à manipuler. Pour faciliter les choses on dit que W est égale au rapport entre le VES et P "avec une barre" qui correspond à la pression ventriculaire moyenne au moment de l'éjection : $W = VES \times \overline{P}$

VES en m^3 , P en Pascal ($N.m^{-2}$) et W en joules (J)

Pour une fréquence cardiaque moyenne de **60bpm**, le VES est environ de **80mL** soit 8.10^{-5} m^3 ($1m^3 = 10^3$ L donc $1m^3 = 10^6$ mL et $1mL = 10^{-6}$ m^3).

La pression moyenne du VG est de **13 330 Pa** (=100 mm Hg)

On a donc le travail cardiaque qui est d'environ :

- **$W = VES \times P = 8 \times 10^{-5} \times 13\,330 = 1{,}06$ J.**

Pour 1 cycle (donc 1 battement), le travail mécanique du VG est d'environ **1J**.

On peut également calculer la puissance, qui est une énergie délivrée par unité de temps, s'exprimant en Watt et **1W = 1 J/s,** on peut dire alors que la puissance du VG est d'environ 1W, *c'est relativement faible moins qu'une ampoule LED.*

La puissance cardiaque est de 1W (1J/s) car 60 bpm correspond à 1 battement par seconde et 1 battement vaut environ un travail de 1J.

Le travail du ventricule droit est beaucoup moins important que celui du VG → **1/6** de celui du VG (rappel : tout le cours était centré sur le VG), le travail du VD est bien plus **faible ++** (parce que le VG envoie du sang à tout l'organisme alors que le VD envoie du sang uniquement aux poumons).

Au repos, le cœur produit un travail d'environ **1J** et l'énergie consommée pour un cycle cardiaque est d'environ **10J**.

On a donc une différence entre l'énergie consommée et l'énergie produite.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

On va pouvoir calculer le **rendement mécanique cardiaque** :

$$Rendement\ mécanique\ cardiaque = \frac{W\ mécanique\ fourni}{Energie\ consomée}$$

- Au repos : le rendement cardiaque est environ égal à 10%
- A l'effort : le débit augmente, il peut passer de 5L/min à environ 30 voire 40L/min chez des personnes entraînées.
- Le cœur a une forte adaptation mécanique à l'effort et son débit peut être multiplié fortement. Le travail cardiaque fourni peut s'adapter et peut être multiplié par 6 !

Le rendement mécanique va passer de 10 à 15% lors d'un effort.

EXERCICE :

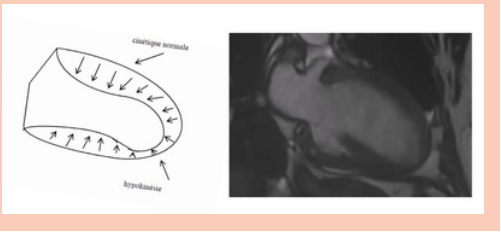
QCM 4 : Un homme de 50 ans arrive aux services des urgences. Son VTD est de 110mL tandis que son VTS est égal à 70mL. La pression ventriculaire est égale à 10 kPa. À combien est égal le travail ventriculaire de ce patient ?

A) 0,8 J
B) 0,8 W
C) 0,2 J
D) 0,2 W
E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

QCM 4 : E
A) Faux
B) Faux
C) Faux
D) Faux
E) Vrai : W = VES x P donc on cherche le VES = VTD – VTS donc 110 – 70 m = 40 mL donc W = VES x P ET ON OUBLIE PAS DE CONVERTIR LE VOLUME EN m^3 —> W = 4x10^-5 x 10000 =0,4 = 0,4 J

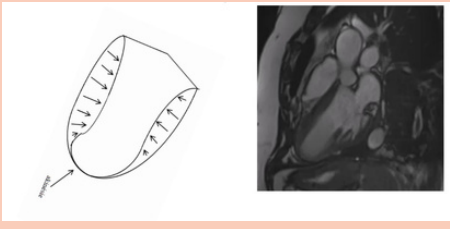
VI. ANOMALIES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

Il existe 3 types d'anomalies, principales des mouvements ou de la cinétique du myocarde :

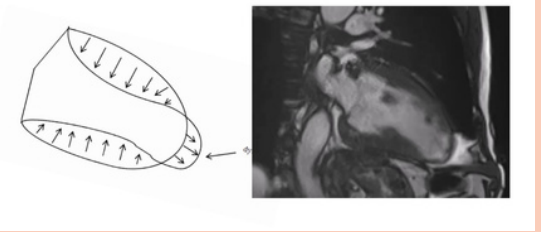


L'HYPOKINÉSIE: Altération **PARTIELLE** de la contraction myocardique qui peut être **localisée** (par exemple qu'au niveau de l'apex = pointe du VG) ou **globale**, et qui entraîne une **baisse de la FEVG** (car le ventricule se contracte moins, on a un volume résiduel plus important, donc le VES diminue).

L'AKINÉSIE : Absence **TOTALE** de contraction du myocarde, **localisée** sur un territoire du myocarde (elle ne peut pas être globale, sinon le patient est décédé)



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite



DYSKINÉSIE : **Mouvement paradoxal** du myocarde, mouvement de dilatation au moment de la systole (au lieu de se contracter) lié à **l'augmentation de la pression intraventriculaire** durant la systole.

Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner une anomalie de contraction :
- Infarctus du myocarde : peut donner des hypokinésies, des akinésies voir même des dyskinésies.
- La myocardite : inflammation du muscle cardiaque.
- Nombreuses autres étiologies (maladies génétiques cardiaques etc....)

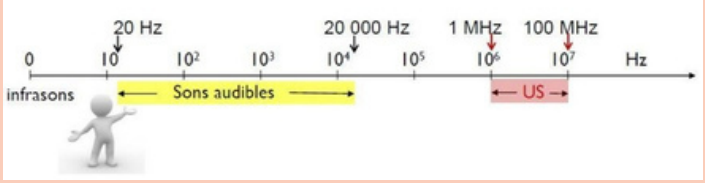
Ces anomalies de mouvements sont responsables :
↑ VTS
↓ VES
↓ FEVG

VII. TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA FONCTION MECANIQUE DU CŒUR

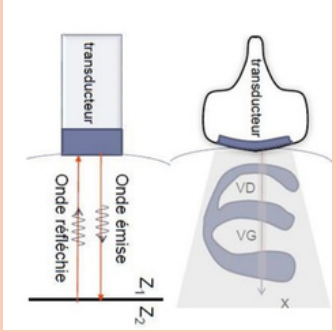
Il y existe différentes techniques d'imagerie pour étudier les anomalies de contraction ventriculaire ainsi que pour calculer la **FEVG :**
- L'échographie
- l'IRM
- la tomodensitométrie (ou scanner)
- la scintigraphie

L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

C'est une technique **non invasive** et **non ionisante**. ++
En effet, nous utilisons un échographe, c'est une sonde qui émet des « trains » d'ultrasons (US). Ce sont des ondes sonores avec une gamme de fréquences se situant entre 20 000 et 100 000 Hz. Ce sont des fréquences beaucoup trop élevées pour être perçues par l'oreille humaine.

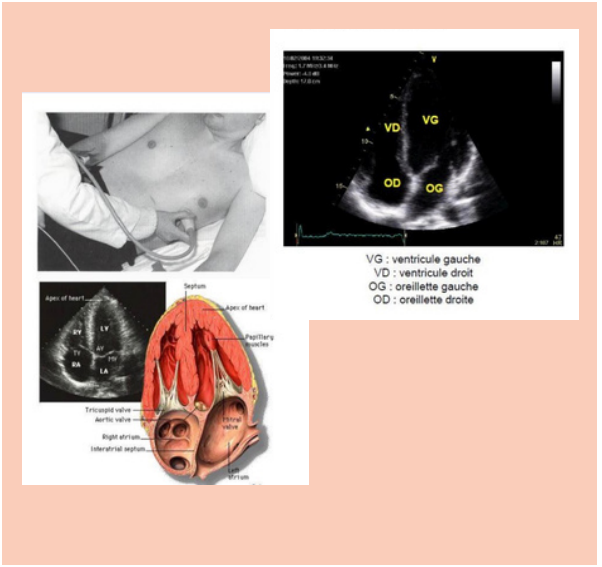


Les US envoyés dans le corps se propagent dans les tissus mous et vont être **réfractés** et **réfléchis** à l'interface entre différents milieux, ils vont alors être renvoyés vers la sonde.
Le temps de retour des US va permettre de calculer la distance entre la sonde et l'interface des tissus cardiaques qui ont renvoyé les ultrasons *(car on connaît la vitesse des US selon le milieu, on utilise V = d/t)*



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

L'échographie va donc pouvoir réaliser :
- une image des tissus en profondeur
- visualiser correctement l'anatomie cardiaque et ses contractions
- mesurer/calculer les volumes cardiaques
- calculer la FEVG

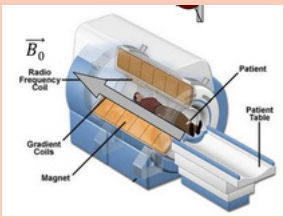


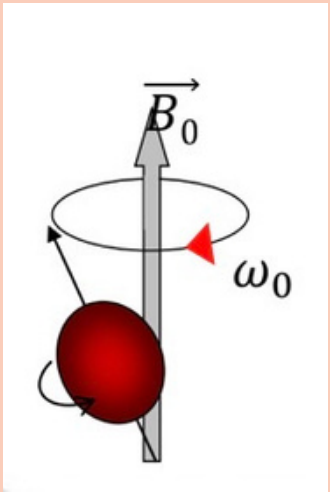
Avantages :
- Innocuité ++(non invasive et non ionisante)
- Réalisation rapide et facile (très utilisée aux urgences).

Inconvénients :
- Mauvaise pénétration dans certains milieux (os/air), visualisation des structures cardiaques qui peut être incomplète.

L'IRM CARDIAQUE : IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

C'est aussi une technique **non invasive** et **non ionisante**. ++
Le patient est installé dans un grand tube contenant un aimant avec des ondes radiofréquences.





L'IRM repose sur les **propriétés magnétiques des protons**, noyaux des atomes d'hydrogène, qui sont présents en abondance dans notre corps.

L'aimant de l'IRM créé un champ magnétique puissant, dans l'axe du patient (entre 0,5 et 3 Tesla), qui fait que tous les protons du patient vont s'aligner sur ce champ magnétique en effectuant un mouvement de précession (mouvement de toupie).

Quand le moment magnétique des protons est aligné, on envoie une onde de radiofréquence qui va venir perturber le mouvement des protons. Lors de la relaxation des protons pour retourner à l'état d'équilibre, il va y avoir émission d'un signal magnétique qui va pouvoir être détecter par l'IRM, qui va pouvoir donner une image.

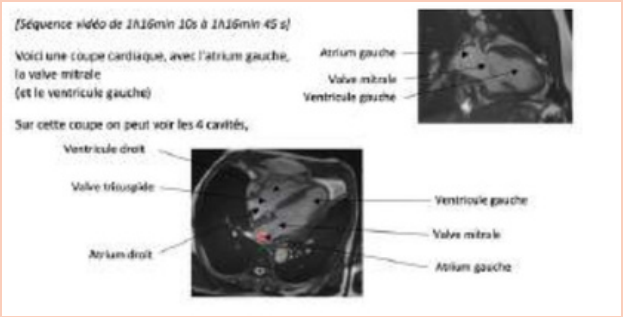
Cette technique est de plus en plus utilisée car il y a une amélioration des séquences d'acquisition, permettant :
- Une synchronisation de l'image IRM au mouvement du cycle cardiaque.
- L'obtention de séquences plus rapides qu'avant (séquences ultra-rapides en écho de gradient de multi phases)

Avantages :
- Imagerie morphologique et fonctionnelle en 3D.
- Meilleure visualisation de l'ensemble des cavités qu'avec l'échographie.
- Très bon contraste de l'image entre sang et muscle.
- Mesure fiable et reproductible de la FEVG.

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

Inconvénients :

- Beaucoup d'artefacts en IRM → complexe à réaliser.
- Long (peu prendre + de 30 minutes)
- Peu de disponibilité → accessibilité réduite (difficile d'obtenir le matériel en urgence, besoin d'organisation)

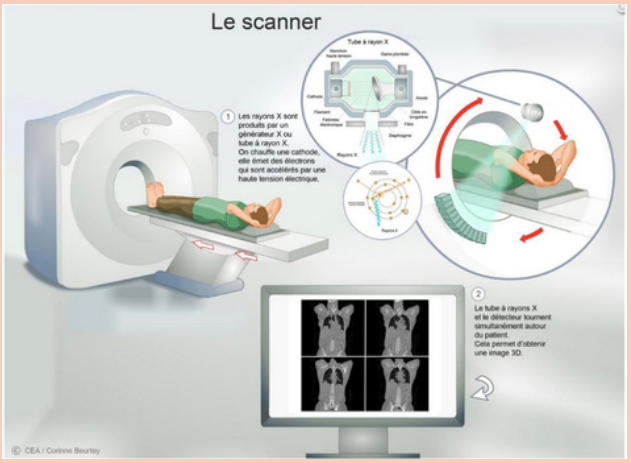


TOMODENSITOMÉTRIE (SCANNER)

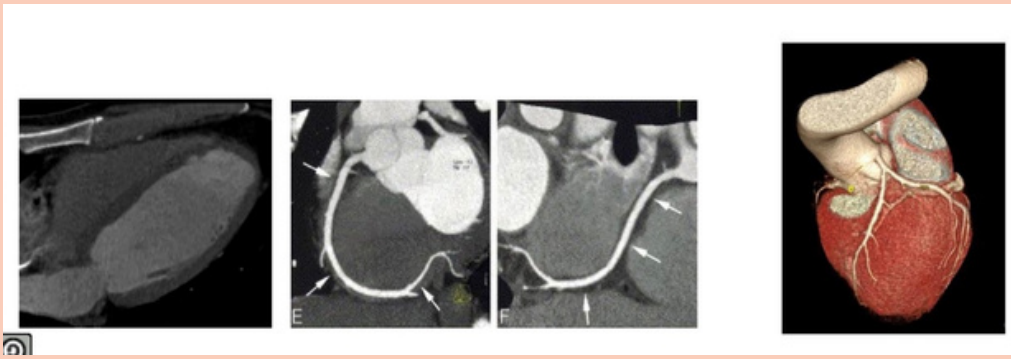
C'est une **imagerie morphologique** et une technique **peu invasive mais ionisante+++**. (rayon X)

Il n'y a pas de différence de densité entre sang et muscle cardiaque (pas de différence d'aspect/coloration à l'image au RX) donc il est nécessaire d'injecter en intra-veineuse (IV) un **produit de contraste iodé** qui rend le sang radio-opaque (apparait en blanc). On pourra ainsi distinguer le sang du muscle

Il faut obligatoirement synchroniser l'imagerie scanner à l'ECG pour pouvoir voir la contraction des parois cardiaques.



Il est très utilisé pour étudier les **coronaires**, petits vaisseaux qui perfusent la paroi des ventricules et atriums pour les irriguer.
On les étude grâce à un coro-scan, car les coronaires peuvent se boucher (infarctus du myocarde).



Avantages :

- Rapide (peut être réalisé en urgence)
- Image 3D.
- Contraste très bon
- Bonne visualisation de l'ensemble des cavités cardiaques (les rayons X pénètrent bien)
- Bonne résolution spatiale

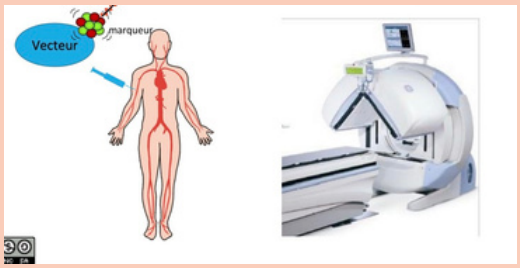
Inconvénient :

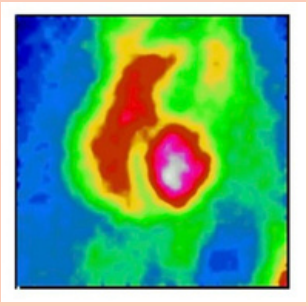
- Dose significative de rayons X qui sont irradiants

Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

METHODES RADIO-ISOTOPIQUES

C'est une méthode qui est **peu invasive** et utilise des **rayons gamma ionisants ++**
L'examen principal est **l'angio-scintigraphie**.





Une i**njection en IV** est nécessaire accompagné d'une faible quantité de traceur radioactif qui va aller se fixer sur les hématies (Globule Rouge = GR) du patient. On a donc un marquage « in vivo » des hématies du patient, par du technétium 99 métastable (99m Tc).

On obtient grâce à une gamma-caméra un enregistrement de l'évolution de la radioactivité intracardiaque au cours du temps. Il faut synchroniser l'acquisition à l'ECG pour reconstruire le cycle cardiaque.

L'intérêt de cet examen est de calculer précisément la **FEVG** :(Car la radioactivité mesurée dans VG est directement proportionnelle au volume sanguin intra-ventriculaire)

$$FEVG\ (\%) = \frac{Radioact^{té}\ VG\ fin\ de\ diastole - Radioact^{té}\ VG\ fin\ de\ systole}{Radioact^{té}\ VG\ fin\ de\ diastole}$$

Le taux de radioactivité (détecté grâce au 99mTc fixé aux hématies) en fin de diastole moins le taux de radioactivité en fin de systole va représenter le VES. Cette méthode utilise la radioactivité, avec les GR marqués au technétium, et elle est utilisé pour une mesure du FEVG.

Bravo à vous c'est la fin !!!!

(Les dédis pour les prochaines fiches)



Le tutorat est un service gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite